Aus der chirurgischen Universitätskinderklinik zu München.

Ueber die Aetiologie der akuten spontanen Osteomyelitis und ihren Zusammenhang mit Traumen.

Inaugural-Dissertation

zur

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

in der

gesamten Medizin

unter dem Präsidium des

Herrn Professor Dr. Angerer

der

hohen medicinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

HUBERT GEBELE,

cand. med. aus München.

München 1896.

Joh. Gg. Weiss'sche Buchdruckerei (Josef Olbrich).

Aus der chirurgischen Universitätskinderklinik zu München.

Ueber die
Aetiologie der akuten spontanen Osteomyelitis
und ihren
Zusammenhang mit Traumen.

Inaugural-Dissertation

zur

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

in der

gesamten Medizin

unter dem Präsidium des

Herrn Professor Dr. Angerer

der

hohen medicinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

HUBERT GEBELE,

cand. med. aus München.

München 1896.

Joh. Gg. Weiss'sche Buchdruckerei (Josef Olbrich).

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41534912_0036

SEINEN LIEBEN ELTERN

IN DANKBARKEIT GEWIDMET

VOM

VERFASSER.

Der akuten spontanen Osteomyelitis schenkten die Aerzte wegen der meist schweren Störungen, die sie hervorruft, von jeher viel Beachtung. Sie setzt plötzlich mit Schüttelfrost und Fieber ein und bedingt hohe Schmerzhaftigkeit, starke Anschwellung und Funktionsstörung des befallenen Knochens. In den typischen Fällen kommt es nach kurzer Zeit zur Vereiterung des Markes, sekundär zu der des Periosts und zur phlegmonösen Verjauchung der Weichteile. Eine nicht seltene Complikation ist die eitrige Ablösung der Epiphysen und die Entzündung der benachbarten Gelenke. Neben der am häufigsten vorkommenden eitrigen Form gibt es leichtere, mit serösem Erguss einhergehende, und weiter meist letal endigende septisch-hämmorrhagische Formen von Osteomyelitis. Der Tod tritt unter dem Bilde der Septikämie mit schweren typhösen Symptomen ein, weshalb man auch in solchen Fällen früher von Knochentyphus sprach. Der gewöhnliche Ausgang ist jedoch Heilung mit Nekrose des Knochens in grösserer oder geringerer Ausdehnung.

Aetiologisch glaubte man lange, dass die spontane Osteomyelitis ihren Grund in atmosphärischen Einflüssen habe. So schrieb noch 1865 *v. Volkmann:*[1]) „Man nennt

1) Pitha und Billroths Chirurgie II, 1865. Die Krankheiten der Bewegungsorgane.

diese Fälle", — die durch leichte traumatische Anlässe hervorgerufen werden, — „trotzdem spontane, weil zwischen der Grösse des Traumas und der darauf folgenden Reaktion aller Zusammenhang fehlt, so dass man nicht umhin kann, als die Hauptursache eine bestimmte Prädisposition anzunehmen, die vielleicht in atmosphärischen Einflüssen begründet ist." 1874 sprach *Lücke*[1]) die bestimmte Meinung aus, die Osteomyelitis sei eine spezifische Infektionskrankheit. Erkältung und Trauma seien die beiden Gelegenheitsursachen der Knochenmarksentzündung Dieser Ansicht huldigten später auch *v. Volkmann*[2]) und *Rosenbach.*[3]) *Kocher*[4]) bekämpfte dann 1878 lebhaft die Annahme von der Spezifität der infektiösen Osteomyelitis und stellte den Satz auf: „Die akute Osteomyelitis ist keine spezifisch-infektiöse Krankheit wie etwa Typhus, Scharlach und Diphterie, sondern nur in demselben Sinn durch Infektion entstanden, wie jede andere akute Entzündung." Im Jahre 1880 untersuchte hierauf *Pasteur*[5]) auf Veranlassung *Lannelongues* bakteriologisch den Eiter einer Tibiaosteomyelitis und fand einen Coccus, der sich in seinem Verhalten mit dem Furunkelcoccus identisch erwies. *Becker*[6]) ging einen Schritt weiter, indem er auf Grundlage der *Koch*'schen Methoden die in 5 Osteomyelitisfällen gefundenen Coccen in Reinkulturen züchtete, ihre charakteristischen Merkmale feststellte und ihre

---

1) Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. 4. Bd. 2. u. 3. H. 1874. Die primäre infektiöse Knochenmark- u. Knochenhautentzündung.

2) Beiträge zur Chirurgie. 1875.

3) Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. 10. Bd. 3. u. 4. H. 1878. Beiträge zur Kenntnis der Osteomyelitis.

4) Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. 11. Bd. 1. u. 2. H. 1878. Die akute Osteomyelitis mit besonderer Rücksicht auf ihre Ursachen

5) Lannelongue et Achard. Etude éxperimentale des ostéomyélitis à staphyl. et à streptoc. Annales de l'institut Pasteur. 1891.

6) Deutsche mediz. Wochenschr. 1883. Nr. 46.

Pathogenität an Tierversuchen begründete. Die naheliegende Annahme, dass dieser Osteomyelitiscoccus der spezifische Erreger der Krankheit sei, wurde 1884 von *Rosenbach,* [1]) der in seinen ersten Arbeiten der Spezifität der Osteomyelitis sehr das Wort redete, widerlegt. Er stellte fest, dass der Mikrobe *Becker's* mit dem von ihm gefundenen Mikroorganismus identisch ist, einem Pilz, der sich bei den verschiedensten sonstigen Entzündungen und Eiterungen (Abszessen, Furunkeln, Carbunkeln, Phlegmonen, Empyemen etc.) nachweisen lässt. Wegen seines mikroskopischen Verhaltens und seiner eitererregenden Eigenschaft nannte ihn *Rosenbach* Staphylococcus pyogenes, und wegen der eigentümlich orangegelben Färbung, welche die Kultur annimmt, Staphylococcus pyogenes aureus. Dieser Befund wurde bald darauf durch *Fedor Krause* [2]) und *Garré* [3]) bestätigt. Namentlich letzterer erbrachte den unumstösslichen Beweis der Identität der bei den verschiedenartigen Eiterungsprozessen kultivierten Staphylococcen, indem er mit einer Reinkultur des aus Osteomyelitiseiter gezüchteten Staphylococcus aureus an seinem linken Vorderarm einen grossen Carbunkel, mehrere Furunkel und durch Impfung in kleinen Schnittwunden am Finger ein Panaritium erzeugte. Neben dem Staphylococcus pyogenes aureus fanden *Rosenbach, Krause* und *Kraske* [4]) den Staphylococcus pyogenes albus und den Streptococcus pyogenes.

---

1) Mikroorganismen bei den Wundinfektionskrankheiten des Menschen. Wiesbaden. 1884.

2) Fortschritte der Medizin. 1884. II, 7 u. 8. Ueber einen bei der akuten infektiösen Osteomyelitis des Menschen vorkommenden Mikrococcus.

3) Fortschritte der Medizin. 1885. III, 6. Zur Aetiologie akut eitriger Entzündungen.

4) Archiv f. klin. Chirurgie. 34. Bd. 4. H. 1887. Zur Aetiologie und Pathogenese der akuten Osteomyelitis.

Kraske kam 1887 in Betreff der Aetiologie der Osteomyelitis zu dem Resultate:

1. Der als Staphylococcus pyogenes aureus bezeichnete Eiterpilz ist allein im Stande, die akute Osteomyelitis beim Menschen zu erzeugen und erzeugt die Krankheit in der That auch am häufigsten.

2. In einer Anzahl von Fällen spielen neben dem Staphylococcus pyogenes aureus noch andere Mikroorganismen (Staph. pyog. albus., Streptoc. pyog., Bacillen) eine Rolle. Die akute Osteomyelitis ist dann der Effekt einer „Mischinfektion". Die durch eine „Mischinfektion" hervorgerufenen Osteomyelitiden scheinen sich durch einen besonders schweren Verlauf auszuzeichnen. Bis auf Weiteres kann demnach der Befund verschiedenartiger Organismen im osteomyelitischen Abszess als prognostisch bedeutungsvoll angesehen werden.

3. Es ist möglich, dass sich bei weiteren Untersuchungen überhaupt jeder Mikroorganismus, der pyogene Eigenschaften besitzt, als fähig erweist, für sich allein eine typische Osteomyelitis beim Menschen herbeizuführen.

Diese von *Kraske* betonte Möglichkeit sollte bald zur Thatsache werden. *Ebermaier*[1]) gelang es 1889, im osteomyelitischen Eiter den Typhusbazillus nachzuweisen und *Lannelongue*[2]) sowie *Ullmann*[3]) fanden darin den Pneumococcus. 1893 sprach sich *Jordan*[4]) dahin aus, dass man vom Standpunkt der Aetiologie nicht mehr von einer Osteomye-

---

1) Deutsches Archiv f. klin. Medizin. 1889. Ueber Knochenerkrankungen bei Typhus.

2) Lannelongue et Achard. De diverses formes de l'ostéomyélite aigué. Paris 1890.

3) Beiträge zur Lehre der Osteomyelitis acuta. Wien. 1891.

4) Beiträge zur klin. Chirurgie. 10. Bd. 3. H. 1893. Die akute Osteomyelitis und ihr Verhältnis zu den pyogenen Infektionen.

litis sprechen könne, sondern veranlasst sei, im Hinblick auf die verschiedenen verursachenden Mikroben mehrere Formen derselben aufzustellen:

a) die Staphylococcenform,
b) die Streptococcenform,
c) die Pneumococcenform,
d) die Typhusbazillenform.

Weiterhin zog *Jordan* aus den bisher gesammelten Beobachtungen bezüglich des Wesens der Krankheit die Schlussfolgerungen:

1. Die Osteomyelitis kann durch Einwirkung jedes pyogenen Mikroben entstehen und kann experimentell durch Bakterienprodukte und chemische Reizmittel hervorgerufen werden

2. Dieselbe tritt in allen Graden der akuten Entzündung (seröse, eitrige, hämmorrhagische) auf.

3. Sie zeigt bezüglich des Ablaufs der Reaktion die verschiedensten Intensitätsstufen von den leichtesten bis zu den schwersten.

Es unterscheidet sich also nach der Ansicht *Jordan's* die akute Osteomyelitis von den akuten Entzündungen anderer Gewebe durch nichts als durch ihre Lokalisation. Hinsichtlich des Verhältnisses der Osteomyelitis zur Pyämie nennt er erstere direkt eine pyämische Erkrankung der Entwicklungsperiode.

Nicht so aufgeklärt wie die Aetiologie ist die Frage über die Eingangspforten der Infektionserreger. Alle Autoren, welche diese Frage beschäftigte, geben zu, dass von der äusseren Haut aus Mikroben ins Blut gelangen können. *Lannelongue*, [1]) der zuerst die Ansicht verfocht, die Osteomyelitis sei ein sekundärer Prozess, konnte in

1) Des portes d'entrée de l'ostéomyélite. Bull et mémoires de la société de chirurg. 1886.

fast allen seinen Beobachtungen bei genauerer Anamnese feststellen, dass meist 2—3 Wochen vor Anfang der Knochenaffektion eine Haut- oder Schleimhautläsion existierte. In 14 Fällen liessen sich 6 mal Exkoriationen, 4 mal oberflächliche Eiterungen, 2 mal Frostbeulen, 1 mal eine Wunde, 1 mal Aphthen im Munde als Atrien konstatieren. In einem von *Kraske*[1]) beschriebenen Fall setzte die Osteomyelitis sechs Tage nach Beginn eines Lippenfurunkels ein. Nach *Bobroff*[2]) entstand bei einem 12jährigen Knaben 4 Tage nach Auftreten eines Fingerabszesses eine akute Osteomyelitis des Fersenbeines und bei einer 26jährigen Frau nach traumatischer Eiterung am Mittelfinger eine akute Knochenmarksentzündung des Oberschenkels. *Jordan*[3]) konnte unter 14 Fällen von Osteomyelitis 8 mal die Quelle der Infektion eruieren: 5 mal lagen Panaritien, 1 mal Furunkel und 1 mal Carbunkel der Krankheit zu Grunde. In einem weiteren Fall trat im Anschluss an die Aetzung einer Warze mit Scheidewasser starke Eiterung auf. 2 Monate nach Vernarbung der Wunde setzte die Knochenmarksentzündung akut ein.

Dagegen gelang der Nachweis, ob die Mikroben vom Darm aus ins Blut gelangen, der Mehrzahl der Autoren nicht. *Kocher*,[4]) der Fütterungsversuche mit septischen Stoffen anstellte, nahm dies in der Weise an, dass der Infektionsstoff als Faulstoff dem Darmkanal entstamme, Fäulniserreger also das infektiöse Agens liefern und das Trauma oder die Erkältung im Knochen den Boden für die Lokalisation desselben schaffe. Doch wird die spontane Osteomyelitis nicht einfach durch Faulstoffe,

1) A. o. O. Archiv f. klin. Chir. 34. Bd. 1887.
2) Wiener mediz. Presse. 1889. Nr. 8.
3) A. o. O. Beiträge zur klin. Chir. 1893. 10. Bd.
4) A. o. O. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1878. 11. Bd.

sondern durch verschiedenartige, bestimmt charakterisierte Mikroorganismen hervorgerufen. *Alapy*[1]) fütterte Versuchstiere mit Bouillonculturen von Staphylococcus aureus, Streptococcus pyogenes und erysipelatis und untersuchte dann bakteriologisch die einzelnen Abschnitte des Verdauungskanales: in keinem fanden sich Coccen, ausser bei ausgesprochener Alkaleszenz des Magens. *Jordan*[2]) möchte auf Grund der Experimente von *Karlinsky*[3]) die Möglichkeit des Eindringens der pyogenen Mikroben vom Darm aus in die Blutbahn nicht von der Hand weisen. *Karlinsky* injicierte einem Kaninchen, das 2 Tage zuvor 6 Junge geworfen hatte, 1 ccm einer Reinkultur von Staphylococcus aureus in die vena jugularis. Am 14. Tage nach der Injektion trat der Tod ein. Von den 6 Jungen, die die Mutter bis zu ihrem exitus säugte, starben 4. Die Autopsie ergab Gastroenteritis, Milztumor, miliare Abszesse in den Nieren. Einen ähnlichen Versuch machte *Karlinsky* an einer Hündin Zu diesen Experimenten wurde er durch eine interessante, von ihm selbst gemachte klinische Beobachtung angeregt. Bei einer vom 3. Tage post partum ab fiebernden Wöchnerin ergab die bakteriologische Untersuchung der aus der intakten Brust unter aseptischen Kautelen entleerten Milch die Anwesenheit von Staphyloc. aureus, albus, citreus, cereus albus und flavus in letzterer. Das Kind wurde bei Beginn des Fiebers von der Mutter getrennt, erkrankte aber am Tage darauf. Unter Enteritis und Parotitis ging es zu Grunde. Bei der Autopsie fand sich eine Sepsis mit beiderseitiger Parotitis, Peritonitis und Pleuritis, Pneumonie und Gastro-

1) Wiener mediz. Wochenschr. 1889. Ueber das Verhalten der Wundinfektionserreger im Darm.

2) A. o. O. Beiträge zur klin. Chir. 1893. Bd. 10.

3) Prag. mediz. Wochenschr. 1890. Ein experiment. Beitr z. Kenntnis der Pyoseptikämie der Neugeborenen vom Verdauungstraktus aus.

enteritis. Im Blut und Darminhalt dieselben Mikroben, wie in der Milch der Mutter. Ausserdem stellte *Karlinsky* 48 Fütterungsversuche mit Streptococcus pyogenes an, die aber nur zum Teil positiv ausfielen.

Auch die Infektion von der Lunge her ist nicht direkt bewiesen. *Kraske*[1]) findet diesen Modus der Infektion sehr plausibel. Wie die verschiedensten Staubarten von der Lunge aufgenommen in die Bronchialdrüsen transportiert würden, so könnten auch kleinste Organismen hier eindringen und weiter verschleppt werden. In der That konnte *Kraske* bei der Sektion eines an typischer akuter Osteomyelitis verstorbenen Kindes neben embolischen Herden im linken Unterlappen eine Pneumonie des linken Oberlappens nachweisen, welche ihrer Beschaffenheit nach älteren Datums war, als die übrigen entzündlichen Lokalisationen im Körper. Dazu fanden sich in dem hepatisierten Gewebe bei der mikroskopischen und bakteriologischen Untersuchung dieselben Coccen, wie im Knocheneiter, der Staphyloc. aureus und albus. Freilich ist nach der Ansicht *Jordan's* dieser Fall kein Beleg für die Rolle der Lunge als Eingangspforte. Er hält die Osteomyelitis nur für eine metastatische Erkrankung von der Lunge her.

Sind nun die Infektionserreger in den Körper eingedrungen, haben sie die Blutbahn erreicht, so müssen sie sich im Knochenmark niederlassen, um eine Osteomyelitis zu erzeugen Dies geschieht vor allem nur dann, wenn die Infektionsorganismen in so grosser Menge in den Kreislauf aufgenommen werden, dass eine genügende Anzahl ins Knochenmark gelangen kann. Ferner spielen hier anatomisch-physiologische Verhältnisse wesentlich mit. Das weite Lumen der Knochenkapillaren, in welche die sehr viel schmaleren arteriellen Gefässe nach *Neu-*

1) A. o. O. Archiv f. klin. Chir. 34. Bd. 1887.

mann[1]) mit plötzlich trichterförmiger Erweiterung des Lumens übergehen, die stetige Neubildung von Kapillaren besonders an den Wachstumszonen, wodurch divertikelartige Ausbuchtungen der Kapillarwände entstehen (*Neumann*,[1]) *Bobroff*,[2]) schliesslich noch die starke Vaskularisation des Knochens überhaupt sind Vorbedingungen für die Lokalisation der Mikroben im Knochenmark. Ausserdem tragen unzweifelhaft die häufig der Osteomyelitis vorausgehenden Traumen ihr gut Teil zur Niederlassung der Infectionserreger im Marke bei. Den Traumen schenkte man jedoch bisher nur nebensächliche Beachtung. Hierin mehr Klarheit zu erlangen, ist aber sowohl wissenschaftlich, als seit dem Bestehen des Unfallgesetzes auch praktisch interessant. Denn nach mehrfacher Entscheidung des deutschen Reichsversicherungsamtes besteht Entschädigungspflicht der betreffenden Berufsgenossenschaft nicht nur, wenn der Unfall die alleinige Ursache der eingetretenen Erwerbsverminderung ist, sondern auch, wenn der Unfall blos eine der concurrierenden Ursachen bildet.

In der Mehrzahl der Fälle wird durch die Traumen keine Wunde gesetzt, sondern es handelt sich lediglich um Contusionen u. dergl. Eine Infektion vom Ort der Verletzung aus ist also meist nicht gegeben und ich schliesse hier auch die Knochenmark- und Knochenhautentzündungen, bei denen offene Knochenverletzungen stattgefunden haben, von unserer Betrachtung aus, da in diesen Fällen der traumatische Ursprung der Erkrankung selbstverständlich ist.

Durchgeht man die einschlägige Litteratur, so erwähnt fast jeder Autor die Häufigkeit der der Osteomyelitis vorausgehenden Traumen. So äussert sich *Demme*[3]):

---

1) Archiv der Heilkunde. X. 1885.

2) Wiener mediz. Presse. 1889. Nr. 8 u. 9.

3) Archiv f. klin. Chirurgie. 3. Bd. 1. u. 2. H. 1862. Zur Kenntnis und Behandlung der Osteomyelitis spontanea diffusa.

„Gewiss viel häufiger, als man a priori glaubt, kommen infolge geringerer traumatischer Veranlassungen (Stoss, Quetschung, Fall), welche äusserlich wenige oder keine Spuren zurücklassen, welche zum Teil durch die Art des Berufes bedingt sind, und auf welche die Kranken gar kein Gewicht legen, Quetschungen und Erschütterungen des Knochens mit Blutergüssen in die Markhöhle oder partiellen Ablösungen des Markes zu Stande, und diese können, in Verbindung mit den bald zu schildernden prädisponierenden Momenten, eine Bedeutung für die Ausbildung einer Markentzündung gewinnen.“ Zu den prädisponierenden Momenten rechnet *Demme* schlechte hygienische Verhältnisse, Schwächung der körperlichen Konstitution durch Krankheit und die lebendige Ernährung der Epiphysengrenze.

v. Volkmann[1]) schreibt; „Die Osteomyelitis traumatica entsteht in Folge von Verletzungen der Knochen“ etc.; „selten nach heftigen Knochencontusionen ohne Continuitätstrennung und ohne primäre Eiterung in den Weichteilen. Hier finden sich die Uebergänge zur spontanen Form, von der wir oben gesehen haben, dass sie häufig durch leichte traumatische Anlässe hervorgerufen werde.“

Lücke[2]) stellt in seiner kritischen Studie den Satz auf: „Die Anamnese ergibt als ätiologisches Moment in einer Reihe von Fällen Erkältung; in einer anderen Reihe wird ein kurz vorhergegangenes Trauma an der Stelle der primären Krankheit angegeben.“ Und am Schlusse heisst es: „Ich habe gegen die Annahme, dass sogenannte Erkältung unsere Krankheit — als Gelegenheitsursache — erzeugen kann, nichts einzuwenden, wie ich eben gezeigt habe, aber ich muss dem gegenüber doch das Trauma auch entschieden betonen. Aber gerade die doppelte Ursache — Erkältung und Trauma — deutet

1) A. o. O. Pitha und Billroths Chirurgie. II. 1865.
2) A. o. O. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 4. Bd. 1874.

gleich darauf hin, dass diese doch nur die Gelegenheitsursachen sein können“ Als eigentliches ätiologisches Moment der Osteomyelitis sieht *Lücke*, wie oben schon erwähnt wurde, eine spezifische Infektion an.

Rosenbach[1]) schreibt in seiner experimentell-klinischen Studie über die Aetiologie der Osteomyelitis: „Es ist eine ab und zu gemachte klinische Beobachtung, dass einfache, durch nichts komplizierte Frakturen deshalb vereiterten, weil durch eine andere Ursache ganz entfernt von der Fraktur septische Stoffe in den Kreislauf gelangten.“ Hiemit ist schon deutlich ausgesprochen, dass Trauma und Infektion in Zusammenhang stehen können, ohne dass eine Wunde gegeben ist, also mit Ausschluss einer lokalen Infektion. Weiter unten fährt *Rosenbach* fort: „Hiernach würden wir also bei der spontanen Osteomyelitis das Trauma oder eine andere Beeinträchtigung, welche eine Cirkulationsstörung, vielleicht sogar ein Extravasat im Mark bewirkt, als Bedingung für die Lokalisation annehmen müssen. In der That werden in einer grossen Anzahl, vielleicht der Mehrzahl der Fälle, derartige Gelegenheitsursachen angegeben und häufig genug schliesst sich eine Osteomyelitis ganz direkt und evident einem Trauma an.“

Kocher[2]) legt bei der Aetiologie der Knochenmarksentzündung ein erhebliches Gewicht auf Alter und Geschlecht. Es ist „das Alter des Wachstums des Skelets“ und das männliche Geschlecht, das nach ihm von der Osteomyelitis vor allem betroffen wird. Wenig will *Kocher* die Jahreszeiten und ihre schädlichen Einflüsse, besonders die der kalten Zeit, berücksichtigt wissen. Er meint: „Vielmehr fragt es sich, ob nicht der dominierende Einfluss der eigentlich kalten Jahreszeit durch die mit dem

1) A. o. O. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1878. 10. Bd.
2) A. o. O. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1878. 11. Bd.

häufigen Aufenthalt in schlecht gefüllten Lokalitäten verbundenen Schädlichkeiten wesentlich mitbedingt ist.“ Ebensowenig vindiciert er dem Trauma eine besondere Bedeutung, sagt aber doch: „Auch wir haben mit *Lücke* die traumatischen Einwirkungen öfter in recht palpabler Form gefunden, häufiger als in der Form blosser Anstrengungen und Ermüdungen und im Ganzen viel häufiger als die Erkältung.“

Kraske[1]) ist der Ansicht, dass durch Traumen resp. durch die Veränderungen, welche hiemit im Knochenmark gesetzt werden, das Mark zur Ansiedelung der Mikroben „disponiere“. Freilich müsse die sogenannte Disposition des Knochenmarks noch in etwas Anderem bestehen, vielleicht in anatomischen Verhältnissen desselben.

Jordan[2]) huldigt der schon von *Lannelongue* und *Ullmann* verfochtenen Ansicht, dass die Osteomyelitis meist sekundär sei, dass also die Infektionskeime nicht durch die intakten äusseren und inneren Bedeckungen in den Organismus eindringen, ohne an dem primären Ort der Invasion Veränderungen hervorgerufen zu haben. *Jordan* sagt dann wörtlich: „Der Patient, welcher anscheinend akut, mitten im besten Wohlsein, von der Osteomyelitis befallen wird, befand sich in den meisten Fällen schon längere Zeit in dem symptomlosen Inkubationsstadium seines Leidens. Ein leichtes Trauma, eine Erkältung, eine Ueberanstrengung bereiteten durch Herabsetzung der normalen Resistenzfähigkeit der Gewebe den Mikroben die Bedingungen zu rascherer Vermehrung, zu schnellerem Siege und zum Einbrechen in das Gefässsystem. Die Osteomyelitis tritt dann scheinbar als spontane Erkrankung auf, während sie in Wirklichkeit einer sekundären Coccenstationirung ihre Entwicklung verdankte.“

1) A. o. O. Archiv f. klin. Chir. 34. Bd. 1887.
2) A. o. O. Beiträge z. klin. Chir. 10. Bd. 1893.

Noch deutlicher als die eben angeführten Citate dürfte das diesbezügliche statistische Material sprechen. *Lücke* gibt unter 24 Fällen 8 mal Traumen, 9 mal Erkältung an. *Schede* [1]) fand unter 24 Fällen von akuter spontaner Osteomyelitis 5 mal Traumen, 2 mal Anstrengung. *Rosenbach* beobachtete unter 8 Fällen 4 mal Trauma als Gelegenheitsursache. Unter 30 Fällen, von *Kocher* zusammengestellt, hatte in 6 derselben eine direkte Quetschung in Form eines Falles oder Stosses stattgefunden, 3 mal war eine stärkere Anstrengung vorangegangen 2 Fälle von *Kocher*, die eklatant beweisen, wie sehr es verfehlt wäre, den Zusammenhang zwischen Trauma und Osteomyelitis zu unterschätzen, möchte ich hier kurz anführen. In dem einen fiel ein 16 jähriges Mädchen auf einen Abszess am Knie, der sich ohne bekannte Ursache gebildet hatte, so dass er barst. Am Nachmittag desselben Tages stellte sich Abgeschlagenheit, Frösteln und Kopfschmerz ein. Tags darauf traten Schwellung und Schmerzen am Knie auf. Nachträgliche Kniegelenkvereiterung mit Aufbruch und Resektion des Kniees und darauf folgender Oberschenkelamputation verschaffte die Gelegenheit zu genauer Untersuchung. Im zweiten Fall fiel ein 14jähriger Knabe auf einen Furunkel am rechten Knie. Hier leitete das Trauma die Affektion nur ein. Frösteln, Kopfweh am gleichen Tage und evidente lokale Entzündungserscheinungen des Kniees. Innerhalb 8 Tage besserte sich der Zustand, der Furunkel heilte. Am 8. Tage trat ohne neue Ursache und mit einer Temperatur von 42° eine Schwellung des linken Fussgelenks auf. Weitere 8 Tage später erfolgte spontaner Durchbruch. Bei der Aufnahme ins Spital fand sich eine akute, diffuse Osteomyelitis tibiae vor. *Kocher*

---

1) Mitteilungen aus der chirurg. Abteilung des Berliner städt. Krankenhauses in Friedrichshain 1 78.

sagt hiezu: „In diesen 2 Fällen liegt es offenbar am nächsten, bei einem disponierten Individuum — die Furunkel hatten sich spontan gebildet — eine Infektion durch Einwirkung einer mechanischen Schädlichkeit auf einen gewöhnlichen Eiterherd anzunehmen.“ Von 5 Fällen bei *Kraske* waren 2 traumatisch. *Heidenhain*[1]) beobachtete auf der Greifswalder Klinik in 7 Jahren 46 Fälle, davon waren 15 durch Traumen resp. Erkältung herbeigeführt. *Thiem*,[2]) der schon im Jahre 1894 die Beziehungen der Traumen zur Osteomyelitis zum Gegenstand eines Vortrages machte und dieser Frage überhaupt viel Beachtung schenkte, hat unter 53 von ihm selbst beobachteten Fällen 1 mal Ueberanstrengung, 5 mal Traumen als Ursache gesehen. Davon treffen 2 Traumen auf das gleiche Individuum. Dieser Fall ist übrigens sehr bemerkenswert. Ein 22jähriges Dienstmädchen stiess sich an das rechte Knie und den Unterschenkel bei einem Fall in den Keller. Sofort Schmerzen, Anschwellung, Fieber. Nach 3 Wochen entleert Einschnitt einen osteomyelitischen Eiterherd am oberen Schienbeinende. Heilung nach mehrfachen Sequestrotomien mit gebeugtem Knie. Dieselbe Person erhielt nach 13 Jahren einen Schlag von einer Kuh gegen die alte Narbe, die sofort anschwoll. Nach 8 Tagen spontaner Aufbruch Also nach 13 Jahren Recidiv, ebenfalls durch ein Trauma hervorgerufen wie die erstmalige Erkrankung. Schliesslich ist noch die Statistik von *Canon*[3]) anzuführen. Diese umfasst 63 Fälle, darunter 25 im akuten Stadium, 5, bei denen die Krank-

1) Archiv f. klin Chirurgie Bd. 48. H. 2. 1894.

2) Monatsschrift für Unfallheilkunde Berlin 1894. Nr. 10 u. 11. Unter welchen Voraussetzungen dürfen Knochenhaut- und Knochenmarkentzündungen als Folgen eines Unfalles gelten?

3) Deutsche Zeitschr. f. Chir. 42. Bd. 1. u. 2. H. 1895. Beiträge zur Osteomyelitis mit Immunisirungsversuchen.

heit während des chronischen Stadiums plötzlich wieder akut wurde und 33 Fälle von chronischer Osteomyelitis. In den 63 Fällen werden 20 mal Gelegenheitsursachen erwähnt (Fall, Stoss u. dergl., 1 mal Erkältung), 30 mal findet sich keine Bemerkung darüber in der Krankengeschichte und 7 mal wird direkt betont, dass kein Unfall vorher stattgefunden hätte. In den übrigen 6 Fällen konnten aus der Anamnese Schlüsse gezogen werden auf die Eingangspforte des osteomyelitischen Virus.

Aus den obigen Ausführungen dürfte hervorgehen, wie wertvoll es ist, das Material zur Klärung der Frage, ob und inwieweit das Trauma mit der akuten spontanen Knochenmarksentzündung in Zusammenhang steht, zu vergrössern.

Von diesem Gesichtspunkte aus habe ich es auf Anregung des Herrn Dr. *Herzog*, Oberarztes der chirurgischen Universitätskinderklinik in München, unternommen, die in den Jahren 1889—1896 auf der chirurgischen Abteilung der Kinderklinik vorgekommenen Osteomyelitisfälle zusammenzutragen und den Fällen, wo ein Trauma sicher auszuschliessen ist, die gegenüberzustellen, wo ein solches ebenso sicher anamnestisch erhoben wurde.

A. Fälle, bei denen der Ausbruch der Krankheit spontan erfolgte.

1. K.-J. 172 (90). A. L. 9 Jahre.
Osteomyel. femoris dextr.

Am 24. September 1890 plötzliche Erkrankung mit heftigem Schüttelfrost, Kopfschmerzen und Erbrechen. Bohrende Schmerzen im rechten Oberschenkel.

Wegen rascher Zunahme der Schwellung Eintritt ins Spital am 26. September.

Temperatur 38.0—39.5 morgens, 39 5—40.8 abends.

Operation 29. September. 12 cm lange Incision an der Aussenseite des Femur bis auf das Periost; nach Einschneiden desselben fliesst etwa $^1/_2$ Liter dicken, mit Fetzen untermischten Eiters ab. Femur vom Trochanter bis zum Knie vom Periost entblösst. Aufmeisselung des Knochens und Exkochleation der Markhöhle. Contraincision an der Innenseite des Femur. Drainage. — Eiterung und Fieber hält trotz Operation an. Zunehmende Prostration.

Exitus letalis 11. Oktober. Autopsie: Vereiterung der ganzen Markhöhle; Perforation des caput fem. am Ansatz des ligamentum teres, eitrige Coxitis. Becken frei. Massenhafte embolische Lungenabszesse beiderseits. Empyem linkerseits infolge Durchbruch eines Abszesses. Embolie der Lungenarterie. Infektiöser Milztumor. Herz und Nieren frei.

2. K.-J. 27 (91). St. F. $8^1/_2$ Jahre.

Osteomyel. femoris sin.

Plötzliche Erkrankung am 19. Januar 1891 mit starkem Fieber und Delirien. Schmerzen im linken Oberschenkel.

Eintritt 23. Januar. Starke Schwellung und Druckempfindlichkeit des Femur. Patientin deliriert viel, zeitweilig ist sie ganz apathisch.

Temperatur 39.0 und darüber. Spontane Urinentleerung.

Am 26. Januar ungeheilt von den Eltern abgeholt.

3. K.-J. 192 (91). F. M. 12 Jahre.

Osteomyel. femoris dextr.

Plötzliche Erkrankung ohne Ursache am 2. Februar 1891 mit Schmerzen und Funktionsunfähigkeit des rechten Beines.

Eintritt ins Spital am 11. Oktober.

Oberschenkel stark geschwellt, gerötet, 2 Fisteln an

der Aussenseite, wovon eine viel Eiter entleert. Temperatur ziemlich normal.

Operation 12. Oktober. Sequestrotomie, Exkochleation der Markhöhle. Tamponade.

Am 28. Oktober in Heilung begriffen zu externer ärztlicher Behandlung entlassen.

4. K.-J. 142 (93) M. J. $8^3/_4$ Jahre.

Osteomyel. tibiae dextr.

Plötzliche Erkrankung mit hohem Fieber im Oktober 1889. Schwellung und Schmerzhaftigkeit des rechten Unterschenkels. Eröffnung eines neugebildeten Abszesses am Unterschenkel und Jodoformglycerininjektionen durch einen Arzt. Trotz Besserung heilte die Incisionswunde nicht, sondern eiterte fortwährend. Später entstanden nach unten einige Fisteln, aus denen kleine Knochenstückchen ausgestossen wurden.

Eintritt 5. Juli 1893. Diaphysengegend der Tibia stark aufgetrieben, in der Mitte 3 Fisteln. Temperatur normal.

Operation 15 Juli. Nach einem 10 cm langen Längsschnitt bis auf den Knochen wird dieser aufgemeisselt und ein Sequester entfernt. Auskratzung der Markhöhle und Tamponade.

Am 10. August entlassen. Patient noch ambulatorisch behandelt.

5. K.-J. 182 (93). H. Th. 9 Jahre.

Osteomyel. humeri sin.

Das Leiden begann 1891 ohne äussere erkennbare Ursache plötzlich mit Fieber und Schmerzen am Arm. 3 mal wurde Patientin in Berchtesgaden einer Operation unterzogen, bei der 2 Operation Entfernung eines Sequesters. Nach der 3 Operation ins hiesige Spital verwiesen.

Eintritt 9. September 1893. Die untere Hälfte des linken Oberarmes stark verdickt. Mehrere Narben und Fisteln. Temperatur normal.

Am 11. September Auskratzung der Fisteln und einer Abszesshöhle an der Innenseite des Humerus. Knochen an mehreren Stellen rauh, doch fehlen Oeffnungen. Auskratzung der rauhen Stellen. Parese des Radialis. Dieser muss von einer aus Muskel- und Narbengewebe zusammengesetzten Masse, in die er eingebettet ist, abgetrennt werden. Trotzdem starke Eiterung, Fieber und Aufbruch einer neuen Fistel. Contraincision am 18. September. Eiterung dauert an. Sequestrotomie am 30. September.

Entlassung 27. Dezember 1893.

6. K.-J. 235 (93). M. A. 4 Jahre.

Osteomyel. tibiae dextr.

Im Oktober 1893 plötzlich Fieber und schmerzhafte Schwellung des rechten Unterschenkels. Mitte November Incision durch einen Arzt. Die Wunde sezerniert beständig.

Eintritt 10. Dezember. Mässige Schwellung und Fistel zwischen mittlerem und oberen Drittel der Tibia Spontan-Fraktur. Temperatur normal.

13. Dezember Sequestrotomie. Am 15. Dezember Anlegung eines Gipsverbandes mit Fenster.

Entlassung 16. Januar 1894.

7. K.-J. 176 (94). N. Th. $9^1/_2$ Jahre.

Osteomyel. tibiae sin.

Im Juni 1894 plötzlich Fieber und Erbrechen. Schmerzen und Anschwellung des linken Unterschenkels. Seit Juli ist das Bein aufgebrochen.

Eintritt 26. August. Ganzer linker Unterschenkel ist verdickt, gerötet. Fistel. Mässiges Fieber.

Am 29. August Exkochleation der Markhöhle, wobei reichliche Mengen geronnenen und flüssigen Blutes, dicken Eiters und cariöser Knochenstückchen entfernt werden.

Sequester noch nicht demarkiert. Am 18. September Sequestrotomie.

Entlassung 30. September.

8 K.-J. 26 (95). Fl Chr. 8 Jahre.

Multiple Osteomyel.

Plötzliche Schwellung des linken Oberarmes mit Fistelbildung und Schwellung anderer Knochen im Anschluss an einen Gelenkrheumatismus, den Patientin 1892 durchmachte Externe ambulatorische Behandlung.

Eintritt 14. Januar 1895. Am äusseren Rand der Skapula eine markstückgrosse, fluctuierende, gerötete Stelle. Schultergelenk frei. Temperatur normal. Von der durchgemachten Coxitis sinistra ist nichts mehr nachweisbar.

Am 16. Januar Incision des Abszesses. Extraktion eines Knochenstückes.

Entlassung 23. Januar.

9. K.-J. 124 (95). W. M. $11^1/_4$ Jahre

Osteomyel. fibulae dextr.

Seit 10. Mai 1895 ohne erkennbare äussere Ursache starke Anschwellung und Schmerzhaftigkeit des Unterschenkels. Das Bein ist funktionsunfähig

Eintritt 20. Mai. Rötung und Schwellung namentlich über dem malleolus externus Temperatur schwankt zwischen 36 8 und 39.1.

Am 21. Mai Incision über dem malleolus externus, worauf sich blutuntermischter Eiter entleert. Viel nekrotisches Gewebe. Tibia in der ganzen Länge vom Periost entblösst. Contraincision. Starke Eiterung trotzdem.

Am 19. Juni ein 12 cm langer totaler Sequester der Fibula extrahiert.

Entlassung 4. August.

Am 4. Oktober nochmals aufgenommen

Neue Fisteln, hohes Fieber. Weitere Herausnahme von 2 Sequestern.

10. K.-J. 186 (95). L. Th. 8 Jahre.
Osteomyel. tibiae sin

Im Mai 1895 traten plötzlich, ohne besondere Ursache, Schmerzen im linken Unterschenkel auf. Funktionsunfähigkeit des Beines. Im Juni spontaner Aufbruch an 2 Stellen. Die Fisteln sezernierten wenig und heilten temporär zu, um dann wieder aufzubrechen.

Eintritt 31. Juli. Gleichmässige Verdickung der Tibia. Mehrere Fisteln. Temperatur subnormal.

Am 5. August Extraktion 4 cortikaler Sequester. Auskratzung der Markhöhle und Tamponade.

Entlassung 5. September.

11. K.-J. 215 (95). T. Bl $9^1/_4$ Jahre.
Osteomyel. tibiae sin.

Am 17. September 1895 plötzlich Schmerzen im linken Unterschenkel, begleitet von starkem Schüttelfrost und Fieber. Diffuse Schwellung und Rötung. Flexion des Kniegelenks.

Operation am 25. September. Nach einem 15 cm langen Schnitt längs der crista tibiae entleert sich sehr viel Eiter. Die ganze Tibia liegt von der Tuberositas bis zum Beginn des unteren Drittels frei vor. Das Periost ist mit schmierigem Eiter belegt und teilweise zerstört. Aufmeisselung des Knochens. Mark und Spongiosa vollständig mit Eiterherden durchsetzt. Sorgfältige Auskratzung der Markhöhle.

Am 5. Dezember Entlassung in ambulante Behandlung.

Am 17. Januar 1896 wieder aufgenommen.

Sequestrotomie.

12. K.-J. 266 (95). R. H. 13 Jahre.
Multiple Osteomyel.

Plötzliche Erkrankung im August 1894. Schmerzen im linken Hüftgelenk. Bald stellten sich Schmerzen an

verschiedenen Körperstellen ein, namentlich in beiden Unterschenkeln. Beiderseits Aufbruch. Abstossung von Knochensplittern.

Eintritt 29. November 1895. Temperatur normal.

Am 3. Dezember 1895 Sequestrotomie rechts, am 16. Januar 1896 links. Am 18. Januar verbreitete sich von der rechten Sequestrotomiewunde aus ein Erysipel. Hohes Fieber.

Entlassung 21. Februar 1896.

13. K.-J. 76 (96). W. O. $11^1/_2$ Jahre.
Osteomyel. femoris sin.

Plötzliche Erkrankung am 7. April 1896. Schmerzen im linken Oberschenkel. Fieber.

Eintritt 11. April. Linker Oberschenkel bedeutend verdickt und mässig gerötet. Venen stark durchscheinend.

Operation am 14. April. 8 cm lange Incision an der Vorderseite des mittleren Drittels des Femur. Nachdem der Knochen in der Tiefe erreicht ist, gelangt man in eine grosse Höhle, die sich fast bis zur untern Femurepiphyse erstreckt und ganz mit rötlichbraunem Eiter erfüllt ist. Der Knochen selbst ist nur im untern Drittel seines Periosts beraubt. Contraincision an der Aussenseite des Femur.

Plötzlicher Verfall der Patientin am 15 April. Grosse Unruhe Temperatur 39.0. Carotidenpuls 160 in der Minute. Radial- und Temporalpuls kaum fühlbar. Grosse Schmerzhaftigkeit bei Berührung fast jeden Körperteils.

Am 16. April exitus letalis. Autopsie: An der Vorderseite des linken Oberschenkels 8 cm lange Schnittwunde, aus der sich reichlich schmierige, aus Eiter und zerfallenen Gewebspartien bestehende Massen entleeren. Durch eine Wunde an der hinteren Seite des Femur gelangt man auf weithin eitrig eingeschmolzene Weichteile und auf vom Periost entblössten, aber glatten Knochen. Bei Eröffnung des Kniegelenks ist dessen Synovialmembran stark injiciert, aus der Gelenkhöhle entleert sich etwas schmieriger Eiter.

Ebenso beim Einschneiden in die Gelenkkapsel der Coxa quillt reichlich roter Eiter aus der Gelenkhöhle und der fossa intertrochanterica. Multiple embolische Abszesse in beiden Lungen und im Herzmuskel. Subpleurale und subepikardiale Blutaustritte. In beiden Nieren und der Schilddrüse ebenfalls multiple Eiterherde. Schilddrüse hypertrophisch. Icterus der Leber und leichter allgemeiner Icterus. Infektiöser Milztumor. Serosa des Uterus und der Adnexe stark injiciert Muskulatur weich und aufgelockert. Fundusschleimhaut stark gerötet. Beim Einschneiden der linken Tube entleert sich aus einer kleinen ampullären Auftreibung nahe des Abdominalostiums ziemlich viel grünlicher Eiter.

B. Fälle, bei denen ein Trauma einwirkte.

1. K. J 24 (90). B. J. 10 Jahre.
Osteomyel. tibiarum.

Patient erkrankte im Dezember 1889. Das Leiden schloss sich unmittelbar an ein Uebertreten des linken Fusses an. Der Fuss schwoll an und wurde im Januar 1890 von einem Arzte incidiert, worauf sich viel Eiter entleerte. 8 Tage nach dem linken erkrankte auch der rechte Fuss.

Eintritt 14 Februar 1890. Linker Unterschenkel und besonders linkes Fussgelenk, sowie Fusswurzel geschwellt. Mehrere Fisteln. Ebenso rechts. Leichte Beugekontraktur und Spitzfussstellung beiderseits. Temperatur 39 0. Besserung infolge feuchter Sublimatumschläge.

Entlassung 22. März 1890.

Wiederaufgenommen 19. Januar 1891.

Am 20. Januar 1891 Sequestrotomie und Exkochleation des linken Unterschenkels.

Dritte Aufnahme 11. März 1891. Sequestrotomie des rechten Unterschenkels.

Geheilt entlassen 19. April 1891.

2. K.-J. 142 (91). R. G. 12 Jahre.
Osteomyel. tibiae sin.

Seit 5 Jahren Schwellung und Rötung des linken Unterschenkels; seit $^3/_4$ Jahr bestehen Fisteln. Vor Entstehung der Schwellung war dem Patienten ein Schlag mit einem Prügel an der Stelle versetzt worden, welcher grossen Schmerz bereitete, aber keine Wunde setzte. Kurz darauf fiel er auf der Treppe auf den Unterschenkel.

Eintritt 10. August 1891. Die 2 oberen Drittel der linken Tibia stark verdickt und gerötet. 3 Fisteln. Genu valgum links Temperatur normal.

Am 4. August Exkochleation der Markhöhle. Sequester noch nicht gelöst.

Entlassung am 4. Oktober 1891.

Wiederaufgenommen am 14. Mai 1892. Sequestrotomie.

Geheilt entlassen 9. Juni 1892.

3. K.-J. 202 (91). W. Cr. $9^1/_2$ Jahre.
Osteomyel. tibiae sin.

Das Leiden besteht seit $2^1/_2$ Jahren und schloss sich an einen Fall auf dem Eise an. Am Unterschenkel 3 Fisteln, die weder eitrigen Belag noch Sekretion zeigen.

Eintritt 19. Oktober 1891.

Am 23. Oktober Sequestrotomie und Exkochleation der Markhöhle.

Entlassung 23. November 1891.

Am 26. September 1892 nochmals Extraktion eines kleinen Sequesters.

4. K.-J. 227 (91). D. A. 8 Jahre.
Osteomyel. femoris dextr.

Patientin bekam im September 1891 Schmerzen im Fuss, dann im Knie- und Hüftgelenk, schliesslich trat starke Schwellung des Oberschenkels ein. 4 Wochen vor Beginn der Erkrankung trat die Patientin in einen Drahtnagel, der in den Fuss eindrang.

Eintritt 25. November 1891. Rechter Oberschenkel geschwollen, heiss, druckempfindlich. Mehrere Abszesse. Flexion im Hüft- und Kniegelenk. Bewegung in Narkose frei. Temperatur ziemlich normal.

Operation 26. Oktober. Spaltung der Abszesse. Es zeigt sich Ablösung der oberen Epiphyse. Oberer Teil des Femur und collum femoris rauh anzufühlen. Ebenso fühlt man beim Eingehen in den unteren Abszess rauhen Knochen. Kommunikation beider Abszesse unter der Fascie.

Temperatur schwankt zwischen 36.8—39.8.

Entlassung 14. Januar 1892.

5. K.-J. 56 (92). H. S. 10 Jahre.

Osteomyel. tibiae sin.

Das Leiden begann im Oktober 1891 im Anschluss an einen Fall auf den Unterschenkel. An demselben 2 Abszesse und 2 Fisteln wahrnehmbar.

Eintritt 29. März 1892. Verdickung des linken Unterschenkels. Anasarka. Flexion im Hüft- und Kniegelenk. Pes equinus. Temperatur subfebril.

Bei der Incision am 4. April erweisen sich die Sequester noch festsitzend. Wiederaufnahme und Sequestrotomie am 13. Juli.

Entlassung 30. Juli.

6. K.-J. 42 (93). K. B. 8 Jahre.

Osteomyel. femoris sin.

Vor 4 Jahren entzündete sich das linke Kniegelenk. Nach 4wöchentlicher Behandlung schwand die Schwellung des Gelenks, aber das Gelenk blieb steif und gebeugt. Deshalb wurde das Knie in Narkose 3mal gestreckt. Einige Monate nach der letzten Streckung fiel das Kind und brach sich den linken Oberschenkel. In 10 Wochen heilte die Fraktur. Ein halbes Jahr darauf brach das Bein an der gleichen Stelle wieder infolge eines Falles. Die 2. Fraktur heilte

schlechter, da vor ihr infolge ärztlicher Incision, um eine bestehende Geschwulst zu diagnostizieren, eine Fistel zurückblieb. Seit 6 Wochen fing das Bein wieder zu schwellen an und die alte Fistel entleerte viel Eiter.

Eintritt 13. Februar 1893. Schwellung besonders des mittleren Drittels des Femur und Fluctuation. Temperatur 38.6.

Am 16. Februar 1893 Incision an der Beugeseite, Sequestrotomie.

Entlassung 13. März.

7. K.-J. 57 (93). S. V. 4 Jahre.
Osteomyel. tibiae dextr.

Patientin fiel im August 1892 von einem Leiterwagen und schlug mit dem Unterschenkel auf einem Wagholz auf 14 Tage darauf traten ziemliche Schmerzen im Unterschenkel ein. Im Januar 1893 entstanden Fisteln.

Eintritt 5. März 1893. Die ganze Diaphyse der Tibia verdickt. Auf der Vorderfläche 3 Fisteln.

Am 6. März 1893. Sequestrotomie und Auskratzung der Markhöhle.

Entlassung 7. Mai 1893.

8. K.-J. 149 (93) K. J. 8 Jahre.
Osteomyelitischer Abszess fem. dextr.

Patient fiel am 4. Juli 1893. Am folgenden Tage konnte er nicht mehr gehen. Der Junge hatte immer wegen seiner wilden Natur Exkoriationen der Haut.

Eintritt 10. Juli 1893. Schwellung des Kniegelenks und des untern Drittels des Oberschenkels. Kniegelenk gebeugt, starker Erguss in demselben. Fieber.

Am 19. Juli spontaner Aufbruch mit Hinterlassung einer sezernierenden Fistel. Diese sofort erweitert. Der untersuchende Finger kommt in eine grosse Abszesshöhle, in welcher der untere Teil der Femurdiaphyse freiliegt.

Am 27. Juli Contraincision in der Kniekehle infolge fortgesetzter Eiterung.

Entlassung 8. August.

9. K.-J. 174 (93). M. R. 11 Jahre.
Osteomyelitischer Abszess fem. dextr.

Patient stiess sich im August 1893 beim Baden an einen Stein. Nach einigen Tagen schwoll die rechte Kniegegend stark an und stellten sich heftige Schmerzen ein.

Eintritt 2. September. Untere Hälfte des rechten Oberschenkels stark geschwollen und schmerzhaft. Flexion des Kniegelenks. Temperatur normal.

Operation 9. September. Nach Durchschneidung des subkutanen Fettes Entleerung einer beträchtlichen Menge Eiter. Der Finger gelangt in eine grosse Abszesshöhle. Knochen etwas rauh. Am 22. September infolge anhaltender Eiterung Contraincision an der Streckseite des Oberschenkels. Die bakteriologische Untersuchung des Eiters und der Abszessmembran ergibt den Staphyloc. pyog albus. Entlassung 8. Oktober 1893.

10. K.-J 186 (93). K. W. $11^1/_2$ Jahre
Osteomyel. tibiae dextr.

Das Leiden begann vor $1^1/_2$ Jahren. Das Kind ist nach Angabe der Mutter beim Holztragen häufig gefallen. Rechter Unterschenkel geschwollen. Die Incisionswunde von Seite eines Arztes heilte nicht. Seit 14 Tagen ragt ein Knochenstück aus der Wunde hervor.

Eintritt 17. September 1893. Starke Verdickung des mittleren Drittels der rechten Tibia. Ueber demselben eine 12 cm lange Narbe, die in ihrem unteren Ende aufgebrochen ist. Temperatur normal.

Am 18. September Extraktion des Knochenstückes, das das obere Ende eines Sequesters darstellt Auskratzung der Markhöhle und Entfernung des zurückgebliebenen Sequesterstückes. Entlassung 26. November 1893.

11. K.-J. 34 (94). K. M. 11½ Jahre.
Osteomyelitischer Abszess fem. dextr.

Im Januar 1894 fiel Patient auf dem Eis auf den Oberschenkel. Innerhalb 14 Tage zunehmende Schmerzen im Knie und Oberschenkel. Eintritt 1. Februar 1894. Namentlich unteres Drittel des Femur geschwellt und druckempfindlich. Kniegelenk leicht flektiert. Temperatur 39.0.

Operation 3. Februar. Nach dem Einschnitt entleert sich viel Eiter. Der untersuchende Finger gelangt in eine grosse Abszesshöhle, zwischen Knochen und Muskulatur gelegen. Das ganze Planum poplitaeum vom Periost entblösst.

Entlassung 1. März. Patient ambulatorisch weiterbehandelt

12 K.-J. 95 (94). P. M 9½ Jahre.
Osteomyel. fem. sin.

Das Kind fiel am 14 Dezember 1893 Seit dieser Zeit klagte es über Schmerzen am linken Oberschenkel. Ein Bader, der die Affektion für einen Bruch hielt legte am 27. Dezember einen Gipsverband an Dieser wurde abgenommen am 14. Februar 1894 Bei der Abnahme zeigte es sich, dass der Oberschenkel dicht über dem Knie an der Beugeseite aufgebrochen war und sich aus der Fistel viel Eiter entleerte. Ausserdem hatte der Bader bei Abnahme des Gipsverbandes dem Kinde mit der Scheere eine Wunde beigebracht, die nicht zuheilte. Dazu bildeten sich 3 weitere Fisteln.

Eintritt 17. Mai 1894. Unteres Drittel des linken Femur gleichmässig verdickt. Neben den obenerwähnten Fisteln Knie leicht flektiert. Temperatur normal.

Die Incision am 18. Mai ergibt, dass der Sequester sich noch nicht gelöst hat. Zur Operation wiederbestellt. Am 2. November 1894 Sequestrotomie.

Entlassung am 18. November 1894.

13. K.-J. 129 (95). Aum. J. 15 Jahre.
Osteomyel. humeri sin.

Der Knabe wurde vor einem Jahre mit der linken Schulter gegen einen Stein geworfen Darauf schwoll dieselbe stark an, und Patient klagte über heftige Schmerzen. Diese liessen erst nach, als sich aus der Geschwulst reichlich Eiter entleerte

Eintritt 26. Mai 1895. Humerus in seiner ganzen Länge stark verdickt. Ellbogen und Schultergelenk sind frei. Die subkutanen Venen der regio infraclavicularis sind stark gefüllt. Temperatur normal.

Am 29. Mai 1895 Sequestrotomie.

Entlassung 9. Juli.

14. K.-J. 157 (95). K. C. 10 Jahre.
Osteomyel. tibiae sin.

Das Kind brach sich mit 2 Jahren den linken Unterschenkel. Dieser heilte schief und wurde von einem Arzt künstlich frakturiert. Auch diesmal heilte er schief. Das Kind wurde nun in Erlangen operiert und mit Gipsverband entlassen. Der Patient konnte jedoch nicht gehen und klagte über heftige Schmerzen. Deshalb wurde der Gipsverband abgenommen, und es entleerte sich aus einer Wunde viel Eiter. Seitdem sezerniert die Wunde.

Eintritt 28. Juni 1895. Linkes Bein um 6 cm kürzer als das rechte und etwas atrophisch. 2 Narben, 1 sezernierende Fistel. Knie- und Fussgelenk normal. Pseudarthrose der Frakturstelle, ungefähr 3 cm über dem malleolus externus

Operation 10. Juli. Nach Aufmeisselung des Knochens wird die Markhöhle ausgekratzt, und dabei werden verschiedene kleine centrale Sequester entfernt. Die Behandlung der Pseudarthrose hat bei der bestehenden Osteomyelitis wenig Aussicht auf Erfolg, deshalb wird am 13. August 1895 die Resektion im Kniegelenk ausgeführt. Im Anschluss daran hohes Fieber und Nachblutung. Die Wunde am Stumpf

granuliert gut. Eine Incision am 7. Oktober ergibt eine grosse Abszesshöhle unter dem Quadriceps, welche herunter bis zum Knie reicht und in der granulierenden Wunde eine Fistelöffnung hat. Um einen brauchbaren Stumpf zu erhalten, Amputation des unteren Drittels des linken Oberschenkels am 15. November.

Geheilt entlassen am 29. November 1895.

15. K.-J. 172 (95). E. L. 10 Jahre.

Osteomyel. tibiae dextr.

Das Leiden begann vor 5 Monaten. Patient fiel mit dem rechten Knie auf einen spitzen Stein. Eine offene Wunde war nicht vorhanden. Seit dieser Zeit klagte Patient über Schmerzen beim Gehen. Nach 14 Tagen starke Schmerzen im rechten Unterschenkel. Ein Arzt machte mehrere Incisionen, aus denen sich viel Eiter entleerte. Auch links war das Bein schmerzhaft.

Eintritt 16. Juli 1895. Tibia rechts in toto verdickt; auf der vorderen Kante 3 Fisteln. Oberhalb des Kniegelenks befinden sich 2 weitere Fisteln an der Innenseite des Femur. Aus allen Fisteln entleert sich sehr viel Eiter. Rechter Fuss steht in exquisiter Pesequinusstellung. Linke untere Extremität atrophisch, Fuss ebenfalls in äusserster Pesequinusstellung. Decubitus über Kreuz- und Lendenwirbeln. Temperatur normal. Infolge zu grosser Schwäche und Anämie des Knaben musste von einer Operation Abstand genommen werden. Patient am 30. Juli auf Wunsch der Eltern nach Hause entlassen.

16. K.-J. 252 (95). H. W. 10 Jahre.

Osteomyel. tibiae dextr.

Vor etwa zwei Monaten empfand Patientin die ersten Schmerzen am rechten Fussgelenk nach einem Sprung über einen Graben; der Sprung erfolgte vor zwei Tagen. Die

Schwellung setzte sich auf den Unterschenkel fort, und der Arzt machte mehrere Incisionen.

Eintritt 12. November 1895. Tibia verdickt. Auf der Innenseite, im mittleren Drittel, zwei Eiter absondernde Fisteln. Temperatur normal

Am 18. November 1895 Auskratzung der Markhöhle. Am 7. Januar 1896 wegen Bildung einer neuen Fistel Sequestrotomie. Weitere Entfernung eines Cortikalsequesters am 28. Januar 1896.

Entlassung 19. Februar 1896.

17. K.-J. 254 (95). H. J. $8^1/_2$ Jahre.

Osteomyel. tibiae dextr.

Patient verletzte sich vor zwei ahren durch einen Sprung aus der Höhe von $1^1/_2$ m auf Stroh infolge eines darin verborgenen Holzknüppels das rechte Schienbein. Bald darauf musste der Arzt incidieren.

Eintritt 14. November 1896. Der rechte Unterschenkel verdickt. Im mittleren Drittel drei sezernierende Fisteln. Starke Schmerzhaftigkeit. Temperatur normal.

Sequestrotomie und Auskratzung der Markhöhle am 16. November.

Entlassung 30. Dezember 1895.

C. Fälle, durch andere Ursachen hervorgerufen.

1. K.-J. 111 (89). Sch. L. 14 Jahre.

Akute multiple Osteomyel.

Patient konnte bis Ostern 89 seiner anstrengenden Arbeit auf dem Felde nachgehen. Am ersten Feiertage erwachte Patient mit starken Schmerzen der linken Schultergegend, nachdem er bereits am Tage vorher infolge von etwas Schmerzhaftigkeit sich in der schweren Arbeit Abbruch

thun musste. Einige Tage später traten auch Schmerzen im Hüftgelenk und im Knie linkerseits auf

Eintritt 15. Juni 1889. Die Gegend des linken Akromion prominiert stark. Zwei Finger unterhalb des Akromions ist ein spitzer Knochenvorsprung zu sehen, der die Haut der Deltoidesgegend durchbohrt hat. Aus der Wunde entleert sich Eiter. Spindelförmige Auftreibung des linken Ellbogengelenkes. Entzündliche Luxatio iliaca des linken Beines. Starke Schwellung des linken Hüft- und Kniegelenks. Ebenso Gegend der oberen Tibiaepiphyse verdickt. Temperatur normal.

Operation 15. Juni 1889. Incision über den Knochenvorsprung am linken Oberarm. Das prominente Humerusstück erweist sich als usuriertes Diaphysenstück an der Epiphysengrenze. Markhöhle bis zur Mitte der Diaphyse vereitert. Periost vom Knochen abgehoben. Es entleert sich eine grosse Menge Eiters. Resektion des prominenten Knochenstückes, Exkochleation der Markhöhle. Extensionsverband am linken Bein. Am 20. Juni bricht der Abszess am linken Ellbogengelenk spontan auf.

Entlassung am 16. August.

Wiederaufnahme zur Incision eines neuen Abszesses am Oberarm am 22. Oktober 1889.

Patient am 10. November auf Wunsch der Eltern ungeheilt entlassen.

2. K.-J. 230 (93). Sch. K. $10^1/_2$ Jahre.

Osteomyel. fibulae dextr.

Schwellung und Rötung über dem rechten Fussgelenk. Als Ursache wird angegeben fortwährende Durchnässung der Füsse infolge schlechten Schuhwerks. Beim Eintritt am 29. November 1893 mässige Schwellung des rechten Unterschenkels. Das rechte Fussgelenk bei Bewegung sehr schmerzhaft Auch rechte Kniekehle ist druckempfindlich. Rötung der äusseren Malleolengegend Temperatur normal.

Eine Incision über dem malleolus ext. bedingt Entleerung reichlichen Eiters. Doch bleibt bei der Wundheilung eine Fistel zurück. Fortwährende Sekretion und Abstossung von kleinen Knochensplittern. Am 31. Januar Sequestrotomie.

Entlassung 18. Februar 1894.*)

In diesen 32 Fällen wird also 17 mal ein Trauma anamnestisch angegeben. In 1 Fall wird Ueberanstrengung, in einem 2. örtliche Erkältung als Ursache der Krankheit beschuldigt. Die übrigen 13 Fälle sind spontan im eigentlichen Sinne des Wortes. 53 % der Fälle waren somit traumatisch, 47 % nicht traumatisch.

Bei allen spontanen Oteomyelitiden setzte die Krankheit plötzlich mit Fieber, Schüttelfrost und, einige Fälle ausgenommen, mit Erbrechen ein. Der Verlauf war schwer und meist stürmisch In 2 Fällen (1 u. 13) trat sogar exitus letalis ein. Die Autopsie ergab jedesmal das prägnante Bild der akuten Septikopyämie. Ganz besonderes Interesse beansprucht der Fall 13, wo die akute infektiöse Osteomyelitis und die ihr folgende Septikopyämie durch eine Pyosalpinx linkerseits herbeigeführt wurde. Durch irgend einen Anlass traten jedenfalls pyogene Keime von der Tube aus in die Blutbahn und veranlassten die akute, rasch letal endigende Krankheit. Der beschriebene Ausgangspunkt ist ein äusserst seltener. Bekannt und beschrieben sind nur Fälle, in denen sich an eine bestehende Pyosalpinx eine cirkumskripte oder diffuse eitrige Peritonitis anschloss, entweder nach vorausgegangener Ruptur des

*) Einen Teil der angeführten Fälle hat Herr Dr. Horschitz, früher Assistent der chirurg. Universitätskinderklinik, bereits vor mir zu einer Tabelle zusammengestellt, für deren Ueberlassung ich zu Dank verpflichtet bin.

Eitersackes oder auch ohne eine solche durch einfache Ueberwanderung der Mikroorganismen auf das Peritoneum. in unserem Falle ist aber das Peritoneum nicht beteiligt. Einen ähnlichen Fall wie den von mir mitgeteilten veröffentlichte Dr. *Dürck*[1]) im September 1894. Ein 19 jähr. Küchenmädchen erkrankte plötzlich an einer eitrigen Periostitis der rechten Skapula. Temperatur bis 40.1. Puls klein und frequent. Nach letalem Ausgang fand sich bei der Sektion: Pyosalpinx linkerseits, ulcerierende Endokarditis der Aortaklappen und der Mitralis. Eitrig fibrinöse Perikarditis und Pleuritis. Parenchymatöse und embolische eitrige Nephritis. Trübe Schwellung der Leber.

Die mikroskopische Untersuchung der Urethra ergab neben zahlreichen anderen Bakterien die Anwesenheit reichlicher intracellulärer Gonococcen. Sämmtliche Gelatine-Platten-Culturen, die sofort nach der Sektion vom Eiter des periostalen Abszesses, vom Blut vom perikarditischen Exsudat und vom Inhalt der Pyosalpinx angelegt wurden, erwiesen sich nach dem mikroskopischen Aussehen der von ihnen gewonnenen Ausstrichpräparate wie nach ihrem culturellen Verhalten als die des Staphylococcus pyogenes aureus. *Dürck* äussert sich am Schlusse der Erläuterung, die er zu seinem Falle gibt: „Was endlich noch die Aetiologie der Salpingitis im vorliegenden Falle betrifft so weist der bakteriologische Befund des Urethraleiters auf die gleichzeitig noch bestehende Gonorrhoe hin. Es ist ja genugsam bekannt, wie häufig die eiterigen Entzündungen des Eileiters in direktem causalen Zusammenhang mit der gonorrhoischen Infektion stehen; hier also ist diese mittelbar die causa mortis geworden."

In unseren traumatischen Fällen von Oste-

1) Münchener mediz. Wochenschr. 1894. Nr. 37.

omyelitis begann die Krankheit zumeist allmählich. Der Verlauf war ein langwieriger, mehr chronischer. Das Allgemeinbefinden zeigte sich weniger beeinträchtigt als in den spontanen Fällen. Nur in dem 1., 4. und 11. Fall bestand Fieber mit 39° und darüber. Von Schüttelfrost und Erbrechen wird anamnestisch gar nichts angegeben. Weiterhin ist bemerkenswert, dass nur in 1 Fall, und zwar im 4., durch das Trauma eine Wunde gesetzt wurde.

Bezüglich des Alters bewegt sich die Krankheit in unseren 32 Fällen zwischen 4 und 15 Jahren. Dass die Osteomyelitis fast ausschliesslich nur im jugendlichen Alter bis zum 25. Lebensjahr akut einsetzt und nicht auch im späteren Alter, in dem ohne Zweifel gleichfalls pyogene Mikroorganismen ins Blut gelangen, liegt nach *Kocher*[1]) in der mit dem Wachstum des Skelets verbundenen stärkeren Gefässentwicklung und Zellneubildung. *Jordan*[2]) meint neben Anderen, es müssten in Betreff dieser Erscheinung die Cirkulationsverhältnisse die entscheidende Rolle spielen. Durch die Umbiegungen der Capillaren und deren Ausbuchtungen an der epiphysären Schichte des Knorpels werde eine Verlangsamung des Blutstromes geschaffen, welche das Steckenbleiben von Fremdkörpern und speziell von pathogenen Mikroben begünstige. Es ist also der Hauptgrund für die Bevorzugung des jugendlichen Alters in den anatomischen Thatsachen zu suchen, welche auch für die Lokalisation der Mikroben im Knochenmark teilweise geltend gemacht werden müssen und Eingangs schon angeführt wurden. Ausser der stetigen Neubildung von Capillaren an den Wachstumszonen und den gesteigerten Ernährungsverhältnissen des wachsenden Knochens überhaupt biegen die Capillaren an der der Markhöhle zugewendeten Seite

1) A. o. O. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 11. Bd. 1878.
2) A. o. O. Beiträge z. klin. Chir. 10. Bd. 1893.

des Epiphysenknorpels als weit ausgebuchtete Endschlingen um. Auffallend ist, dass in den 13 spontanen Fällen nur 4, in den 17 traumatischen aber 12 Individuen das 10. Lebensjahr erreicht bezw. überschritten haben.

In diesem Alter treten eben die „Flegeljahre“ in ihr Recht. Das Kind ist ausgelassen, springt toll herum, stolpert, fällt, stösst und balgt sich nach Herzenslust. Diese Ausgelassenheit dokumentiert sich aber wieder vor allem beim männlichen Geschlecht. Von unseren 17 Fällen treffen 10 auf Knaben. Die Bevorzugung des männlichen Geschlechtes durch die Osteomyelitis hat schon *Kocher* hervorgehoben. Er sagt: „Das weibliche Geschlecht wie kleinere Kinder setzen sich eben denjenigen Schädlichkeiten viel weniger aus, von denen gleich die Rede sein soll“ — er meint darunter Traumen — „und welche einen wichtigen Faktor für den Ausbruch und die Lokalisation des Leidens bedingen.“

Was die Jahreszeiten betrifft, so ist ein besonderer Einfluss der feucht-kalten Zeit auf die Knochenmarksentzündung in unseren Fällen nicht zu erkennen. Die spontanen wie traumatischen Osteomyelitiden fallen gleichmässig auf Sommer und Winter.

Hinsichtlich der Lokalisation befällt die Osteomyelitis meistens die langen Knochen, die bei einem Trauma an erster Stelle in Mitleidenschaft gezogen werden.

Schede[1]) stellte die Statistik von *Lücke* und *v. Volkmann* mit seiner eigenen zusammen und fand 34 mal Erkrankung der Tibia und 11 mal des Humerus. 17 mal verteilte sich die Erkrankung auf die übrigen Skeletabschnitte. *Kocher* konstatierte bei 30 Fällen 14 mal Erkrankung der Tibia und 11 mal des Humerus. In

---

1) A. o. O. Mitteilungen aus der chirurgischen Abteilung von Friedrichshain. 1878.

unseren Fällen befiel die Krankheit 15 mal die Tibia, 10 mal den Femur, 2 mal den Humerus und 2 mal die Fibula. In 3 Fällen bestand multiple Osteomyelitis. Dabei werden ganz bestimmte Knochenbezirke befallen, die nächste Nähe der Epiphysen, und zweitens sind es wieder ganz bestimmte Epiphysengegenden, die von dem Leiden bevorzugt sind, vor allem die untere Femur- und obere Tibiaepiphyse. Die Osteomyelitis ergreift also immer primär die Diaphyse. Von dem befallenen Diaphysenende entstehen durch Fortleitung der Entzündungserreger sekundär die in den Epiphysen auftretenden Herde und betreffen meist nur die Markräume in nächster Nähe der Epiphysenlinie. Dabei lokalisiert sich die Osteomyelitis an der Epiphysenlinie, die den grössten Wachstumscoëffizienten hat. *Lexer*[1]) äussert sich an der Hand seiner Experimente an Kaninchen bezüglich der ganz bestimmten Lokalisation des Prozesses im Knochen: „Nur selten finden sich die nahe der Epiphysengrenze liegenden Läsionen der Corticalis ohne weitere Entzündungsherde an der Epiphysenlinie oder Beteiligung der derselben anliegenden Spongiosa. Die letztere ist der häufigste Sitz an Erkrankung.“ *Lexer* konnte auch nach Injektion von 0,1 — 0,2 frischer, eben getrübter Bouillonkultur von Staphylococcus pyog. aureus in das Venensystem 7—10wöchentlicher kräftiger Kaninchen bei der Autopsie an der einen oder anderen Epiphysengegend eine starke Gefässinjektion des Periosts sehen. Die Gefässinjektion fehlte niemals da, wo tiefer im Knochen in der Nähe der Epiphyse Entzündungsvorgänge spielten. An den Stellen hochgradiger Gefässinjektion fanden sich häufig Ekchymosen und kleine subperiostal gelegene

---

1) Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 48. Heft 1. 1894. Zur experimentellen Erzeugung osteomyelitischer Herde.

Blutungen, einige Tage nach der Injektion auch subperiostale Eiterherde von verschiedener Grösse. Die lange aufgestellte Vermutung, die auffällige Bevorzugung des oberen Tibia- und unteren Femurendes sei auf die grössere Häufigkeit hier einwirkender Traumen zurückzuführen, wurde schon von *Kocher* widerlegt: „Dann müssten unbedingt die akuten Osteomyelitiden am Ellbogen und in der Nähe des Handgelenks häufiger sein, als sie es sind. Was aber dem Vorderarm im Gegensatz zu den oberen Extremitätenabschnitten und zu dem Unterschenkel lange nicht in dem Masse zukommt, ist das starke Wachstum nach der Geburt. Darin liegt der Unterschied. Dass ein rapideres Wachstum ein gleichsam labileres Gleichgewicht bedingt, ergibt sich schon für eine einfach mechanische Anschauungsweise."

Von grossem Interesse dürfte eine Zusammenstellung der von den oben angeführten Autoren am Menschen beobachteten Osteomyelitisfällen sein, um so mehr, als nur aus einem grossen Zahlenmaterial allgemeine Schlüsse in Bezug auf den Einfluss des Traumas bei der Entstehung der akuten spontanen Osteomyelitis gemacht werden dürfen:

Es stellen zusammen:

Lücke	24	Fälle, davon sind		8	traumatisch,	16	spontan (incl. Erkältung und Ueberanstrengung)	
Schede	24	Fälle, davon sind		5	traumatisch,	19	spontan	
Kocher	30	„	„ „	6	„	24	„	
Rosenbach	8	„	„ „	4	„	4	„	
Kraske	5	„	„ „	2	„	3	„	
Jordan	14	„	„ „	1	„	13	„	
Heidenhain	46	„	„ „	15	„	31	„	
Thiem	53	„	„ „	5	„	48	„	
Canon	63	„	„ „	20	„	43	„	

Dazu kommen 32 Fälle, von mir zusammengestellt, davon sind: 17 traumatisch, 15 spontan.

Es sind somit von 299 Fällen 83 traumatisch, 216 nicht traumatisch.

Aus dieser Statistik ergibt sich die Thatsache, dass in ca. 28% beziehungsweise in mehr als $^1/_4$ aller Fälle ein Trauma vorausgeht, in den übrigen 72% aber die Osteomyelitis spontan entsteht. Letzteres ist namentlich gegeben bei intensiver Infektion und hoher Virulenz der Mikroben. Daher verlaufen auch die spontanen Fälle schwer und stürmisch Pathologisch-anatomisch dokumentiert sich dies durch die zahlreichen, kleinen, disseminierten Entzündungsherde im Mark und die multipel auftretenden Sequesterchen gegenüber der mehr lokalen Entzündung und Nekrose des Knochens bei den traumatischen Osteomyelitiden. Dabei ist noch die Disposition des befallenen Individuums zu berücksichtigen. *Lexer*[1]) wies experimentell nach, dass die Schwere der Erkrankung sowie das frühere oder spätere Eintreten des Todes vor allen Dingen von der Menge der injicierten Flüssigkeit abhänge. Bei Dosen von 0,3 Bouillonkultur von Staphyloc. p. aur. und mehr trat der Tod in 1 — 2 Tagen ein, bei Dosen von 0,1—0,2 erst in 3 — 16 Tagen.

Ist dagegen die Infektion nicht intensiv, die Virulenz der Mikroben schwach und das Individuum resistenzfähig, so bedarf es zur Lokalisation der Infektionserreger einer Ueberanstrengung, einer örtlichen Erkältung und namentlich eines Traumas gewissermassen zur Nachhilfe. Zum Vergleich kann die Infektion mit Tuberkelbazillen dienen, die auch, wenn sie gering ist, des öfteren ein unterstützendes Moment nötig hat, um zur Geltung zu kommen, so eine Schwächung der Konstitution durch Staubinha-

1) A. o. O. Archiv f. klin. Chir. Bd. 48. 1894.

lationen, Bronchitiden, Erkältung, Traumen u. s. w. Der Einfluss des Traumas auf den Ausbruch der Osteomyelitis ist ein indirekter, die direkte Ursache der Knochenmarksentzündung — dies möge nochmals betont werden — beruht in der Infektion mit Mikroben. Das Trauma setzt lokale Veränderungen im Knochenmark. Schwächere äussere Insulte führen zu reaktiven Entzündungen des Markes, stärkere zu Gefässzerreissungen und Blutungen. Indirekt kann man dies daraus schliessen, dass die meisten Forscher, welche die ätiologischen Bedingungen zur akuten Osteomyelitis an Tierversuchen studierten, sich hiezu einer schweren Knochenläsion, meist der subkutanen Fraktur mit Zerreissung von Gefässen, bedienten. *Ullmann*[1]) allein gelang es in einem Fall, nach Schwächung des Tieres durch starken Blutverlust und nach temporärer Ligierung einer Extremität ohne weiteres Trauma Osteomyelitis hervorzurufen. Durch die Exsudation und Schwellung des Markes mit folgender Kompression der Capillaren resp. durch den Blutaustritt wird immer eine Circulationsstörung herbeigeführt. Hier bleiben die im Blute kreisenden Mikroben haften, häufen sich an und entfalten ihre Thätigkeit. *Kraske*[2]) meint freilich: „So gut man sich vorstellen kann, wie Gefässzerreissungen im Knochenmark oder die äusseren Insulten folgenden reaktiven Entzündungen das Steckenbleiben der zuströmenden Mikroorganismen begünstigen, so ist es doch klar, dass hiemit allein die sogenannte ‚Disposition' des Knochenmarkes nicht erklärt ist." Traumen und dadurch verursachte Cirkulationsstörungen kämen ebenso häufig in den Weichteilen vor, und trotz des gleichen Einflusses der Infektions-

1) A. o. O Beiträge zur Lehre der Osteomyelitis acuta. Wien. 1891.

2) A. o. O. Archiv f. klin. Chirurgie. 34. Bd. 1887.

erreger gehörten „spontane“ Eiterungen subkutaner Quetschungen zu den allerseltensten Vorkommnissen. Gegen diese Ansicht kann aber angeführt werden, dass eine mässige Schwellung, welche sicher in den Weichteilen ohne alle Folgen vorübergegangen wäre, in der unnachgiebigen Knochenkapsel folgenschwer sein wird. Dazu kommt, dass die Osteomyelitis eine Krankheit der Entwicklungsperiode ist Das Trauma trifft somit den jugendlichen, leicht verletzbaren Knochen, und ein verhältnissmässig geringer Insult setzt eine ziemlich beträchtliche Circulationsstörung. *Lücke*[1]) sagt in seiner Studie mit Rücksicht auf diesen Punkt: „Die leichtere Verletzbarkeit im jugendlichen Alter sowohl gegenüber den Temperatureinflüssen als den Verletzungen ist eine allgemein bekannte Thatsache.“ Weiter unten fährt er dann fort: „Der Stoss gegen einen noch nicht vollendeten Knochen wird vermutlich Extravasate in dem Periost oder in der Markhöhle verursachen, wie dies ja auch bei den fertigen Knochen bei grösseren Gewalten bekannt genug ist; man denke nur an die kolossalen Extravasate, welche im Knochen bei Prellschüssen beobachtet werden. Diese Extravasate bedingen natürlich eine lokale Cirkulationsstörung.“ *Rosenbach*[2]) verbreitet sich in seinen Beiträgen zur Kenntnis der Osteomyelitis über die Bedeutung der Cirkulationsstörungen, wie folgt: „Jeder Chirurg hat häufig Gelegenheit, sich von der eminenten Bedeutung von Cirkulationsstörungen auf den Verlauf von Infektionen zu überzeugen Wie oft sieht man bei einer Phlegmone an der Hand, einer Sehnenscheideninfektion u. s. w. den noch so drohenden Charakter sofort mit dem Hochlegen oder der Suspension verschwinden,

1) A. o. O. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 4. Bd. 1874.
1) A. o. O. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 10. Bd. 1878.

und umgekehrt eine schon überwunden geglaubte Entzündung z. B. eine Lymphangoitis oder Meningitis durch vermehrten Blutandrang wieder angefacht werden, oft zu rapider Verbreitung.“

Analog der Lokalisation der osteomyelitischen Infektionserreger an traumatisch beeinflussten Körperstellen bildet sich das Gumma mit Vorliebe da im Körper, wo ein Trauma eingewirkt hat. So ist eine Prädilektionsstelle der Syphilis die Tibia, eben weil der Schienbeinkamm traumatischen Insulten sehr ausgesetzt ist. Ebenso zeigen sich der Fungus und tuberkulöse Knochenerkrankungen sehr häufig nach Traumen. Distorsionen u. s. w.

Aus obigen Ausführungen und den mitgeteilten klinischen Fällen kann unsere Ansicht über die Aetiologie der akuten spontanen Osteomyelitis und ihren Zusammenhang mit Traumen in folgenden Sätzen zusammengefasst werden.

Die akute spontane Osteomyelitis ist bedingt durch Infektion mit pyogenen Mikroben, von welchen bis jetzt nachgewiesen wurden die Staphylococcen die Streptococcen, die Pneumococcen und Typhusbacillen. Die Osteomyelitis ist deshalb keine spezifische Erkrankung, sondern muss für eine dem jugendlichen Alter und der Entwicklungsperiode eigentümliche Lokalisation einer bakteriellen pyämischen Erkrankung angesehen werden. Die Mikroorganismen finden sich in nur einer Art oder gemischt im osteomyel tischen Eiter vor und gelangen von der äusseren Haut, vom Darm und der Lunge aus ins Blut. An den Invasionsstellen rufen sie zumeist Veränderungen hervor. So hat für den Typhusbazillus der Darm, für den Pneumococcus die Lunge als Eingangspforte zu gelten, nachdem sich hier erst örtlich Typhus und Lungenentzündung abspielte. Die äussere Haut und die den Ostien anliegenden Schleimhautpartien bilden die Eingangspforte für die Staphylococcen und Streptococcen. Auch hier

entstehen erst örtliche Entzündungsherde (Furunkel, Karbunkel, Abszesse etc.), von denen aus auf dem Wege der Blutbahn metastatisch Entzündung am Knochenmark und Periost erregt wird. Diese primären Veränderungen können manchmal so gering sein, dass sie der Beobachtung entgehen, oder, was wohl das häufigere ist, zwischen der primären und sekundären Erkrankung liegt ein so langer Zeitraum, dass der erste Prozess schon abgeheilt ist. Man wird aber immerhin in einer Reihe von Osteomyelitiden noch annehmen müssen, dass der Infektionsstoff ohne Veränderung der Invasionsstelle direkt ins Blut gelangte Namentlich möchten wir diesen Invasionsmodus für die Lunge gelten lassen. Die Osteomyelitis ist also nach unserer Ansicht in der Regel ein sekundärer Prozess, einen geringen Bruchteil von Fällen ausgenommen. Ist nun die Menge des ins Blut gelangten Infektionsstoffes eine beträchtliche, die Virulenz desselben eine hohe, eventuell auch die Resistenzfähigkeit des befallenen Individuums eine geringe, so kann die Osteomyelitis spontan im eigentlichen Sinne entstehen, d. h. die Mikroben haften ohne weiteres im Knochenmark. Unterstützt wird noch das Haftenbleiben der Mikroben durch die anatomisch-physiologischen Verhältnisse des Markes. Ist dagegen die Menge des Infektionsstoffes nicht gross, die Virulenz eine schwache und die Disposition des Individuums unbedeutend, so haften die Mikroben nur unter günstigen Bedingungen. Diese werden geschaffen durch Erkältung, Ueberanstrengung, am allerhäufigsten durch Traumen. Letztere beobachtet man in Form eines Falles, weniger in Form eines Stosses, Schlages, einer Quetschung, Erschütterung u. dgl. Eine Wunde wird in den meisten Fällen nicht gesetzt Eine direkte Infektion vom Ort der Verletzung aus ist also meist nicht gegeben.

Durch das Trauma, das auf den Knochen einwirkt, wird vielmehr für gewöhnlich nur eine Cirkulationsstörung

im Mark hervorgerufen, und dadurch werden die im Blute kreisenden Organismen zur Lokalisation an der Einwirkungsstelle, dem Punctum minoris resistentiae, gezwungen und die örtliche Infektion herbeigeführt.

Dies ist in mehr als ein Viertel aller Fälle von Osteomyelitis gegeben. Unzweifelhaft ist hier die akute, spontane Knochenhaut- und Knochenmarkentzündung als Unfallfolge anzusehen. Freilich darf die Inkubationszeit d. i. die Zeit zwischen Unfall und Ausbruch der Osteomyelitis nicht zu lange sein, und ich stimme hier mit *Dr. Thiem*, dem Mitherausgeber der Monatsschrift für Unfallheilkunde, überein, dass der Zeitpunkt, bis zu welchem man einen kausalen Zusammenhang zwischen nachgewiesenem Trauma und Ausbruch der Osteomyelitis annehmen könne, höchstens auf 14 Tage auszudehnen sei.

Am Schlusse meiner Arbeit erfülle ich noch die angenehme Pflicht,

Herrn Professor Dr. ANGERER

für die Uebernahme des Präsidiums, sowie

Herrn Oberarzt und Privatdozent Dr. HERZOG

für die Anregung zu diesem interessanten Thema und für die vielfache Unterstützung bei der Ausarbeitung desselben meinen besten Dank auszusprechen.